FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon BRUEL

Né à Paris le 18 juin 1880

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris

LES

STÉNOSES CONCOMITANTES

de l'Œsophage et du Pylore

PAR INGESTION DE LIQUIDES CAUSTIQUES

Président : M. QUÉNU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE LANNELONGUE
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	HARTMANN
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	GILBERT
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	CHAUFFARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Clinique médicale	HUTINEL
Maladies des enfants	Gilbert BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique chirurgicale	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	ALBARRAN
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique d'accouchements	POZZI
Clinique gynécologique	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile	Albert ROBIN
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat (1903-1904).

M. LE DOCTEUR LABADIE-LAGRAVE
MONSIEUR LE DOCTEUR BERGÉ

Externat (1904-1905).

MONSIEUR LE DOCTEUR O. TAPRET

Externat (1905-1906).

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAUDE

Externat (1906-1907).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

Internat provisoire (Lariboisière).

MONSIEUR LE DOCTEUR O. TAPRET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LŒPER

Internat provisoire (Saint-Antoine).

MONSIEUR LE DOCTEUR LENOIR
A MONSIEUR LE DOCTEUR DOLÉRIS
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REYNIER
MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD
M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO
MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD

NOS PREMIERS MAITRES

318

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.
Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

INTRODUCTION

Les sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore ont été rarement signalées.

Les premiers cas, où l'existence de la double sténose est établie, ne sont pas des observations cliniques, mais des procès-verbaux d'autopsie ; il en est ainsi dans les cas de Béhier (1837), Barth (1853), Laugier (1867), Liouville (1872).

En 1905, M. Delagénière du Mans en pratiquant la gastrotomie dans un cas diagnostiqué : sténose cicatricielle de l'œsophage, constate l'existence chez sa malade d'une sténose pylorique concomitante.

De nouveaux procédés de diagnostic ont enfin permis au cours de ces dernières années d'établir le diagnostic de la coexistence d'un rétrécissement œsophagien avec un rétrécissement du pylore.

La notion précise que l'œsophagoscopie a permis d'avoir des rétrécissements de l'œsophage, a permis à M. Guisez d'attribuer à des rétrécissements concomitants du pylore, les symptômes gastriques qu'il avait observés chez deux porteurs de sténoses cicatricielles de l'œsophage.

Il a fallu l'application de la radioscopie, pour que

le diagnostic ferme d'une sténose concomitante de l'œsophage et du pylore puisse être porté.

En quelques mois (1909) M. le professeur agrégé Pierre Duval et M. G. Pascalis, sous les indications radioscopiques de M. Raulot-Lapointe, établissent avec certitude l'existence de deux cas de rétrécissement concomitant de l'œsophage et du pylore.

Le diagnostic fut vérifié par l'opération dans le premier cas, par l'opération, puis par l'autopsie dans le deuxième cas.

Les rétrécissements concomitants de l'œsophage et du pylore, grâce à la radioscopie, semblent donc devoir être dorénavant diagnostiqués au cours de leur évolution.

Ils présentent d'ailleurs un groupement particulier de symptômes, que le petit nombre des cas connus n'avait guère permis de coordonner, et que nous essaierons de grouper.

Ils comportent un pronostic extrêmement grave, et des indications opératoires qui les séparent nettement des sténoses isolées de l'œsophage ou du pylore.

Avant d'aborder ces différents chapitres nous nous permettons d'adresser nos vifs remerciements à M. le professeur agrégé Pierre Duval, à notre bon camarade G. Pascalis, à M. Raulot-Lapointe ; c'est à eux que revient l'honneur d'avoir dépisté ces sténoses concomitantes. Nous leur sommes très reconnaissant des indications précieuses qu'ils ont bien voulu nous donner.

PATHOGÉNIE

Les caustiques, dont l'ingestion fut le point de départ des cas de sténoses concomitantes que nous avons pu relever, sont des caustiques liquides.

L'acide sulfurique en détermina 8 cas, l'acide chlorhydrique 6, la potasse en solution 3, l'acide azotique, l'eau régale, l'eau de cuivre, chacun un cas.

Comme tous les liquides, le caustique ingéré parcourt très rapidement l'œsophage.

Lancé dans le canal pharyngo-œsophagien, par le mouvement de piston des mylo-hyoïdiens et la compression de l'air que contient le pharynx, en moins d'une seconde il atteint la partie inférieure de l'œsophage.

Les caustiques très liquides brûlent au passage les points normalement étroits de l'œsophage.

L'acide sulfurique, de consistance oléagineuse paraît descendre vers l'estomac avec une rapidité moindre, sa viscosité le fait adhérer aux parois de l'œsophage, qu'il brûle plus profondément et sur une surface plus grande que les autres caustiques. Arrivés à l'extrémité inférieure de l'œsophage, une contraction secondaire de ce conduit immobilise le

liquide au-dessus du cardia. Ce contact caustique, qui brûle profondément l'extrémité inférieure de l'œsophage dure de six à huit secondes. Plus la quantité de caustique ingérée est grande, plus le segment de l'œsophage rempli par le liquide est étendu en hauteur.

Sept à huit secondes après l'ingestion du caustique, ce liquide arrive dans l'estomac. Dans certains cas, les brûlures de la petite courbure le montrent, le liquide atteint le pylore en suivant la petite courbure, mais habituellement le contact paraît être plus étendu, et il semble que l'importance de l'action du caustique sur l'estomac soit surtout liée à l'état de réplétion ou de vacuité de cet organe. Y a-t-il des aliments ou des liquides dans l'estomac ? le liquide caustique les imbibe ou s'y dilue. Les vomissements rejettent la majeure partie du caustique dont l'action nocive a été ainsi réduite au minimum. L'estomac est-il à l'état de vacuité ? il se contracte fortement dès l'arrivée du liquide, qu'il brasse ; il le pousse vers le duodénum. « Le simple contact sur la muqueuse duodénale du chyme acide suffit à déterminer un réflexe de fermeture du pylore ». (Gley et Duval.) Il semble que par ce mécanisme on puisse expliquer la rareté de l'atteinte de l'intestin au cours des ingestions de caustiques.

Emprisonné dans l'estomac, contracturé au niveau du cardia, contracturé au niveau du pylore, l'acide ou l'alcali épuise son action nocive sur la muqueuse gastrique.

Et l'on comprend ainsi la variabilité des lésions, que l'on constate à l'autopsie des sujets qui, ayant bu des caustiques ont succombé rapidement. Cette variabilité est encore accentuée du fait de l'action spécifique de chacun des agents du « traumatisme chimique » (Lancereaux), la soude, la potasse, l'ammoniaque, les chlorures étant des « liquéfiants », les acides minéraux et organiques des « coagulants » (Mialhe).

Dans 20 o/o des cas l'œsophage est intact. Il en est ainsi dans les procès-verbaux d'autopsie de : Orfila (7 cas), Gontier, Stansky, Gübler, Desterne, Vaquez, Sée, et cependant, dans ces cas l'action du caustique fut assez puissante pour déterminer la mort au bout d'une période qui varie de quelques heures à six jours.

Dans d'autres cas, l'estomac est intact ; dans la majeure partie des observations, aucune lésion n'est relevée au niveau du duodénum.

Les brûlures de l'estomac et les sténoses cicatricielles du pylore qui en résultent ont été, en 1902, le sujet d'un excellent mémoire de MM. Quénu et Petit.

Les brûlures de l'œsophage et les sténoses cicatricielles consécutives ont été l'objet de nombreuses publications, parmi lesquelles la thèse de Troussard nous a particulièrement intéressé en raison d'une belle observation de sténose concomitante de l'œsophage et du pylore (cas de M. Delagénière).

Nous ne reviendrons pas sur ces travaux, nous

nous occuperons uniquement des cas où les lésions n'étaient pas localisées à l'œsophage ou au pylore, mais s'étendaient en même temps à ces deux segments du tube digestif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions ulcéreuses, les lésions destructives déterminées simultanément au niveau du pylore et de l'œsophage sont intéressantes pour nous, parce qu'elles seront, si le sujet qui en est porteur survit à ces lésions, l'amorce des sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore.

Dans le tableau suivant, dont les données sont empruntées au mémoire de MM. Quénu et Petit, nous avons classé ces lésions d'après la durée de la survie. Dans un tableau publié quelques pages plus loin, nous classons, d'après le même ordre, les cas où l'on constata des lésions de sténose. Ces deux tableaux se complètent l'un l'autre.

LÉSIONS ULCÉREUSES CONCOMITANTES DE L'ŒSOPHAGE ET DU PYLORE

Auteurs	Nature du caustique	Date de la mort	Lésions de l'œsophage	Lésions de l'estomac	Lésions du duodénum
Poncet.....	HCl	quelques heures	2 traînées linéaires noires sur paroi postérieure en saillie.	Muqueuse ulcérée au cardia. Carbonisée. Plaque verdâtre au pylore.	
Bigot.....	SO^4H^2	quelques heures	Ulcération partie inférieure œsophage.	Muqueuse à l'état de putrilage.	Érosions.
Rigaud.....	SO^4H^2	4 heures	Ulcération œsophage.	Muqueuse à l'état de putrilage.	Ulcérations.
Dujarier et Rosenthal.....	SO^4H^2 (un verre)	9 heures	Traînées grisâtres de la moitié inférieure.	Sphacèle, antre pylore. Trois perforations.	Plaques noirâtres.
Bodinier.....	SO^4H^2	12 heures	Muqueuse détruite partiellement.	Grand cul-de-sac perforé.	Quelques ulcérations.
Dreyfus.....	$ZnCl^2$	1er jour	Ulcérations.	Ulcération des 2 courbures.	Érosions.
Legendre.....	HCl	1er jour	Ecchymose annulaire du tiers inférieur.	Coloration noire du cardia et de la grande courbure et du pylore.	Perforation.
Orfila	HCl	1er jour	Excoriations.	Muqueuse en lambeaux.	
Orfila	SO^4H^2	4e jour	Muqueuse en lambeaux.	Muqueuse en lambeaux.	Pas de lésions.
Jacquemet....	AzO^3H	5e jour	Ulcérations.	Perforations autres du pylore.	
Prestat.....	SO^4H^2	8e jour	Eschares.	Muqueuse détruite.	
Leudet.....	AzO^3H	8e jour	Ecchymoses.	Eschares gr. cul-de-sac. Pylore mamelonné.	

Ainsi que nous le montre ce tableau :

a) Quand les lésions sont localisées, elles siègent, *à l'œsophage* au niveau de la moitié inférieure.

A l'estomac, au niveau du cardia, de l'antre du pylore et surtout au niveau du pylore.

b) L'acide sulfurique est parmi les liquides caustiques celui qui donne les lésions les plus marquées.

c) Les lésions du duodénum, à part le cas de Legendre sont à peine marquées et il est des autopsies comme celle que présenta Orfila, où leur absence est signalée.

Sténose. — Dans ce tableau, nous ne trouvons pas l'indication d'une sténose. Le retrécissement cicatriciel ne commence guère à être constaté avant quinze jours. (Il s'agit naturellement ici de la date de l'autopsie, puisque, à part le cas de P. Duval et Pascalis, les lésions des sténoses à leur début n'eurent leur existence établie qu'à l'autopsie.)

Au niveau des ulcérations, des eschares, se produit un processus d'hyperproduction du tissu musculaire et du tissu fibreux. Le tissu scléreux remplace le chorion de la muqueuse, et se prolonge dans le tissu musculaire qu'il dissocie.

L'examen histologique d'un rétrécissement concomitant du pylore et de l'œsophage a donné lieu aux constatations suivantes au niveau du rétrécissement œsophagien.

« L'épithélium n'existe plus nulle part, où, presque partout, la muqueuse est confondue avec la sous-muqueuse. Au niveau *des ulcérations*, la sous-

muqueuse est épaisse, très vascularisée, et des infiltrations cellulaires, périvasculaires existent nombreuses, formant des traînées de cellules lymphoïdes, cellules plasmatiques et lymphocytes, suivant les vaisseaux ; les parties superficielles sont nécrosées. Toutes les ulcérations examinées sont peu profondes ; aucune n'atteint la tunique musculaire. En *dehors des points ulcérés*, la sous-muqueuse présente aussi des infiltrations périvasculaires.

Enfin, au *niveau des points rétrécis*, on observe une véritable sclérose : la paroi de l'œsophage est plus épaisse ; cet épaississement est dû à une sclérose partie de la sous-muqueuse (confondue avec la muqueuse) et envahissant la tunique musculaire interne, circulaire, dont les faisceaux sont disjoints par le tissu conjonctif et atrophiés. En ce point rétréci, l'infiltration cellulaire a un aspect différent : au lieu de former des traînées périvasculaires, elle constitue des amas nodulaires disséminés, plus volumineux, composés aussi de cellules plasmatiques et de lymphocytes, et dans lesquels on n'aperçoit aucune disposition spéciale » (M. Jolly.)

La physionomie macroscopique des strictures, leur nombre, leur siège, les dilatations stomacales ou œsophagiennes qui les précèdent, varient suivant les cas.

Le tableau ci-joint les résume. Nous les avons classés d'après la période à laquelle est survenue la mort.

Sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore

Auteurs	Nature du caustique	Date de la mort	Lésions de l'œsophage	Lésions de l'estomac
Barth	SO^4H^2	16 jours	Muqueuse détruite à la partie inférieure.	Saillies polypiformes du pylore. Pylore serré.
Mascarel	SO^4H^2	21 jours	Rétrécissement 1/3 supérieur.	Ulcération du pylore.
Husson	SO^4H^2	45 jours	Deux rétrécissements.	Grande cicatrice dans le grand cul-de-sac. Estomac rétracté.
Laugier	Eau de cuivre	2 mois	Deux rétrécissements serrés.	Rétrécissement serré du pylore.
Guérard	HCl	2 mois	Muqueuse tuméfiée, partie supérieure.	Pylore très rétréci et induré.
Sée	HCl	72e jour	Saillies transversales.	Estomac dilaté. Pylore rétréci.
Pilliet	AzO^3H	86e jour	Rétrécissement 1/3 supérieur.	Estomac rétracté. Pylore dur, rétréci.
Liouville	HCl + AzO^3H	3 mois	Un rétrécissement supérieur, un rétrécissement inférieur.	Parois estomac épaissies. Epaississement considérable du pylore.
Laboulbène	SO^4H^2	3 mois	Destruction muqueuse 1/3 inférieur.	Estomac rétracté. Pylore rétréci.
Laffitte	HCl	3 mois	Rétrécissement 1/3 inférieur.	Estomac rétracté. Pylore à 5 centimètres du cardia.
Béhier	KOH	3 mois	Rétrécissement.	Ulcérations.
Quénu	KOH	quelques mois	Rétrécissement. Abcès péri-œsophagien sous diaphragmatique communiquant avec l'estomac.	Estomac dilaté.
Gehle	HCl	5 mois	Ulcération 1/3 moyen.	Estomac dilaté. Rétrécissement pylorique et prépylorique.
Luton	SO^4H^2	7 mois	Deux rétrécissements.	Estomac rétracté.
Lancereaux	KOH	1 an	Musculaire épaissie. Cicatrices longitudinales.	Estomac rétracté. Bandes cicatricielles petite courbure. Pylore rétréci.

STÉNOSES CONCOMITANTES DE L'ŒSOPHAGE ET DU PYLORE

Cas diagnostiqués et traités.

Auteurs	Nature du caustique	Lésions de l'œsophage	Lésions du pylore
Delagénière.....	KOH	Sténose partie supérieure œsophage Dilatation rétrograde opérée au bout de deux mois.	Masse cicatricielle fixant le pylore à 4 cm. du cardia. — Pylore retréci. — Gastroplastie.
Guisez.....	SO^4H^2	3 rétrécissements — l'inférieur est très serré.	Rétrécissement du pylore probable.
Postempsky.....	SO^4H^2	Rétrécissement œsophagien guéri par la dilatation.	Sténose pylorique traitée par le pyloroplastie.
Eiselberg.....	HCl	Rétrécissement ayant nécessité une gastrotomie.	Sténose pylorique (résection du pylore).
Duval et Pascalis....	HCl	3 rétrécissements larges de l'œsophage.	Sténose du pylore (gastro-entérostomie postérieure).
Duval et Pascalis....	KCl	2 rétrécissements de l'œsophage ayant nécessité la gastrotomie.	Sténose pylorique (gastro-entérostomie postérieure).
Ortmann.....	SO^4H^2	Rétrécissement de l'œsophage traité par la dilatation cinq ans avant la pyloroplastie.	Sténose pylorique (pyloroplastie).

Ces tableaux nous montrent que l'existence d'une sténose a pu être constatée quinze jours après l'ingestion d'un liquide caustique.

Au niveau de l'œsophage, le siège habituel est le même que celui des lésions de la muqueuse constatées à la suite des morts rapides, c'est-à-dire au niveau du tiers inférieur. A ce niveau les rétrécissements sont serrés.

Les rétrécissements sont fréquemment multiples. Dans les cas de Laugier, Liouville, Husson, Luton, il existait deux rétrécissements.

Dans les cas de Guisez, de Duval et Pascalis (n° 1) il existait trois rétrécissements.

Ces rétrécissements siègent, le plus souvent, au niveau des points normalement étroits de l'œsophage. Dans le cas n° 1 de P. Duval et Pascalis, ils siègent au niveau de l'aorte (4e dorsale), de la branche gauche (5e dorsale), de la traversée diaphragmatique (10e dorsale) ; le rétrécissement aortique étant le plus marqué. Au-dessus de ces rétrécissements peuvent exister des dilatations.

Au niveau de ces rétrécissements, des abcès périœsophagiens peuvent se développer. (Cas de Quénu.)

L'estomac, du fait de la sténose du pylore, est normalement dilaté. Il est dilaté dans les cas de Sée, de Quénu, de Gehle, dans les deux cas de P. Duval et Pascalis.

Dans d'autres cas, il est fortement rétracté. Dans le cas de Lancereaux la muqueuse, sur toute l'étendue de la petite courbure, offre deux larges bandes

cicatricielles blanchâtres, et dans la région pylorique, quelques petites cicatrices étoilées.

Il en est de même dans le cas de Laffite, où : « l'on sent un épaississement manifeste tout le long de la petite courbure. Sur une coupe on peut noter l'existence du tissu fibreux mélangé aux fibres musculaires. Ce qui frappe surtout, c'est le rapprochement du cardia du pylore par suite de la rétraction modulaire des tissus de la petite courbure. La distance qui les sépare est de 5 centimètres seulement. Partant du cardia on voit un tractus fibreux blanchâtre, gros comme une plume d'oie, obliquement dirigé en bas et en arrière, qui après un trajet de 2 centimètres se divise en trois tractus secondaires, irradiés dont la direction suit la grande courbure.

Dans l'observation n° 1 de P. Duval et Pascalis « la face postérieure de l'estomac est adhérente dans ses 2 tiers supérieurs » à tel point que l'on doit pratiquer l'anastomose avec l'intestin au-dessous du lieu d'élection.

Dans le cas de M. Delagénière, l'orifice pylorique est immobilisé par une masse cicatricielle, qui le relie au cardia dont 4 centimètres seulement le séparent.

Ces tractus fibreux enserrent l'estomac et empêchent la production de la dilatation, que théoriquement devrait entraîner la sténose du pylore.

En ce qui concerne *l'orifice pylorique*, il est rétréci, admettant suivant les cas « un stylet de trousse » (Laugier), le bout de l'index (Delagénière). Comme au niveau de l'œsophage, les rétrécissements peuvent

y être multiples. Dans le cas de Gehle, un rétrécissement prépylorique s'ajoute au rétrécissement pylorique.

La sténose du pylore peut être rendue encore plus imperméable du fait des tractus fibreux.

Comme nous le verrons en étudiant les symptômes de ces sténoses doubles, il semble y avoir, dans un grand nombre de cas, une évolution non simultanée de chacun des rétrécissements.

Ainsi, dans le cas de Ortmann, une femme qui avait avalé de l'acide sulfurique, présente, peu de temps après des symptômes très nets d'un rétrécissement de l'œsophage, que l'on traite par la dilatation, et c'est seulement six ans après, qu'en présence de signes précis d'une sténose du pylore, Mickulicz pratique avec succès une pyloroplastie.

Les cas de ce genre sont nombreux. A cette dissociation des symptômes des deux sténoses une dissociation de l'évolution des lésions correspond-elle ? Y-a-t-il dans le cas de Ortmann, par exemple, une sténose de l'œsophage se développant en premier lieu, puis alors qu'il n'est plus question de cette stricture y a-t-il le développement de la deuxième sténose ?

Au point de vue anatomique, cette deuxième interprétation paraît difficilement soutenable. Bien que ne s'étant manifestée d'une façon aiguë que six ans seulement après la brûlure, la sténose du pylore, si elle est cicatricielle, était amorcée dès l'ingestion d'acide sulfurique ; si pendant plusieurs années elle ne parut pas exister au point de vue clinique, cette

absence de symptômes, n'est pas un argument suffisant pour nier l'existence de la sténose.

Nous connaissons des cas de retrécissements larges sans symptômes de retrécissements ; les rétrécissements larges de l'urèthre n'ont pas, pendant plusieurs années, d'autres symptômes que ceux de l'uréthrite chronique. Ce qui existe au niveau de l'urèthre existe au niveau de l'œsophage : Dans le premier cas de MM. P. Duval et Pascalis (p. 41), la malade accuse des symptômes de rétrécissement du pylore, mais elle n'a aucun signe d'une stricture œsophagienne ; et cependant la radioscopie montre l'existence de trois rétrécissements. Ces trois rétrécissements sont très larges ; mais la malade de MM. P. Duval et Pascalis n'avait ingéré son caustique que un mois auparavant. Le processus de sténose est amorcé ; ce rétrécissement large peut d'ici quelques mois, d'ici quelques années, devenir un rétrécissement infranchissable. Il peut évoluer avec une lenteur extrême. C'est ainsi que Dujardin-Beaumetz et M. le professeur Quénu ont vu des sténoses cicatricielles du pylore mettre six et huit ans à évoluer, et que M. Guisez a signalé des cas de sténoses cicatricielles de l'œsophage ayant évolué vers un degré de stricture serré en treize ans et même en quarante-cinq ans.

D'autre part, si la lenteur d'évolution de l'une des deux sténoses concomitantes, peut expliquer la dissociation des symptômes, une autre cause a tendance à rendre latente l'une des deux strictures.

Dans un cas de sténose concomitante de l'œsophage et du pylore, où nous supposerons les deux strictures également serrées, la stricture œsophagienne va diminuer l'accès des aliments dans l'estomac : elle en régurgitera la majeure partie, elle ne laissera bientôt plus le libre passage qu'à des liquides et encore en faible quantité.

Si bien que la sténose œsophagienne impose à la sténose pylorique le régime alimentaire qui lui est le plus convenable ; le peu de liquide que laisse passer la sténose œsophagienne traversera sans peine la sténose pylorique.

La sténose pylorique n'aura pas de symptômes, elle sera méconnue le cas de sténose double sera catalogué : sténose de l'œsophage. La sténose du pylore manifestera son existence le jour où on dilatera l'obstacle œsophagien.

Ce jour, comme dans l'observation de Ortmann, en dépit d'une dilatation très suffisante, le sujet vomira, accusera des « douleurs stomacales qui ne sont calmées que par des lavages journaliers de l'estomac ».

Ce sont ces motifs qui nous incitent à considérer les cas cités par Ortmann, par Eiselberg, par Postempsky, comme des cas de sténose concomitante de l'œsophage et du pylore, en dépit de la dissociation apparente des sympômes.

D'ailleurs la malade de Ortmann, lorsqu'elle fut opérée par Mickuliez, était porteuse d'une sténose

double, de sa sténose du pylore, et de sa sténose de l'œsophage ; la dilatation à laquelle elle avait été soumise quelques années auparavant avait pu dilater le rétrécissement ; elle n'avait pu le détruire.

FAITS CLINIQUES

Les observations de sténose concomitante de l'œsophage et du pylore sont très peu nombreuses.

Nous laisserons de côté, les cas, où une stricture œsophagienne ou pylorique ne coïncidait qu'avec des lésions non sténosantes de l'autre de ces segments du tube digestif (cas de Laboulbène, de Gehle, de Laffitte, de Guérard, de Behier, de Quénu). Nous ne nous occuperons que des cas, où l'examen clinique, la radioscopie, les constatations opératoires ou nécropsiques montrèrent la coexistence des sténoses œsophagiennes et pyloriques chez un même individu (cas de Laugier, de Liouville, de Pilliet, de Sée, de Lancereaux, de Guisez, de Quénu, d'Eiselberg, de Delagenière, de P. Duval et Pascalis, de Ortmann et de Postempsky).

Dans une première série de cas, antérieurs à 1895, le diagnostic de la cœxistence des deux sténoses n'est pas fait. La notion de la concomitance des sténoses est une constatation d'autopsie.

Voici parmi ces cas ceux qui nous ont paru les plus intéressants.

Empoisonnement par l'eau de cuivre.. — Oblitération consécutive presque complète du quart inférieur de l'œsophage. — Péritonite suraiguë par perforation de l'estomac. — Mort. — Autopsie par M. Laugier fils, *in Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1867.

T. C..., âgée de trente-deux ans, est entrée à la salle Sainte-Marthe de la Pitié, le 26 mars 1867. Service de M. Bernutz.

Cette femme dont la santé était excellente, avait avalé par mégarde, cinq semaines auparavant 10 à 15 gouttes d'eau de cuivre laissées imprudemment dans un verre.

Pendant plus d'une semaine, elle s'était fait vomir tous les jours, dans l'espérance de rejeter le poison qu'elle avait avalé ; ces efforts continus ne firent qu'augmenter la sensation de brûlure qu'elle éprouvait depuis l'arrière bouche jusqu'à l'estomac.

L'introduction de toute espèce d'aliments était impossible. C'est à peine si la malade pouvait boire pour calmer la soif ardente qui la dévorait.

Au bout de quinze jours cependant, elle parvint à grand'peine à avaler des œufs à la coque.

Vers la troisième semaine, la déglutition des boissons devient plus difficile, la malade commence à éprouver des douleurs dans le bas-ventre, et à ne plus pouvoir aller à la selle que par lavements, de plus elle se met à vomir les boissons qu'elle avalait à grand'peine.

Vingt jours après son entrée à l'hôpital, le 15 avril au matin, la malade fut subitement prise de douleurs de périto-

nite extrêmement violentes, s'irradiant dans tout l'abdomen, et au bout de deux heures elle succomba.

Pendant son séjour à l'hôpital, après avoir essayé de lui faire avaler du vin et du lait, on avait dû y renoncer, et recourir aux lavements alimentaires.

Une sonde œsophagienne de très petit calibre ne pouvait pas dépasser le quart inférieur du conduit : du reste, pas de douleurs, si ce n'est à la région épigastrique, où la pression était très sensible.

Autopsie. — Nous trouvons la cavité abdominale remplie par un épanchement de 3 litres, coloré par une assez grande quantité de vin ; pas la moindre trace de fausses membranes. Cependant, l'épiploon gastro-splénique est très injecté, et présente quelques adhérences.

L'estomac offre à la face interne une injection très vive avec quelques taches ecchymotiques ; mais les lésions principales consistent :

1° Dans une perforation de 1 centimètre carré environ d'étendue, siégeant à la partie inférieure du grand cul-de-sac, entourée d'une extravasation sanguine assez abondante ;

2° *Dans un rétrécissement cicatriciel du pylore*, avec épaississement de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux ;

3° *L'œsophage* présente dans son quart inférieur un rétrécissement peu marqué, suivi d'une dilatation, puis un nouveau rétrécissement, extrêmement étroit, admettant à grande peine un stylet de trousse, et occupant tout le quart inférieur du conduit : le cardia est à peine visible, et de la grosseur d'une tête d'épingle.

Rétrécissement de l'œsophage et du pylore, par M. Liouville. — *Extrait des procès-verbaux de la Société anatomique de Paris*, juin 1872.

M. Liouville présente les viscères d'un joaillier italien, qui a essayé de se suicider, il y a trois mois, avec plusieurs grammes d'un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide azotique employé au décapage des métaux.

Les symptômes observés ont été :

Une émaciation progressive précédée de vomissements et de selles sanguinolentes. Plus tard on observe les signes d'un rétrécissement de l'œsophage.

Dix jours avant la mort, M. Béhier avait réussi à introduire une très longue sonde du calibre du petit doigt environ.

Mais il était trop tard. Le malade a succombé au milieu des symptômes de l'inanition : troubles nerveux divers, paralysie de la vessie, délire, refroidissement considérable, etc.

L'autopsie a révélé des lésions multiples :

1° *Deux rétrécissements de l'œsophage*, occupant, le premier, la partie supérieure, le deuxième la partie inférieure du conduit œsophagien. La partie moyenne de ce tube est intacte ;

2° Un épaississement des parois de l'estomac, avec traces d'ulcération de la muqueuse. Vers la grande courbure de l'organe, des plaques d'érosion, ou d'ulcérations anciennes disséminées au milieu de colonnes ou plis rougeâtres, semblables aux colonnes observées parfois dans les vessies atteintes de cystite chronique. C'est une véritable gastrite ;

3° *Un épaississement considérable des parois pyloriques*, au

point que l'on aurait pu penser à un cancer du pylore, en raison de la sensation perçue à la main ;

4° Une entérite. mais moins accentuée en général et prononcée vers la valvule iléo-cæcale surtout ;

5° Une péritonite, avec brides étendues de l'estomac au foie,

Les centres nerveux sont pâles et anémiés. Il existe une arachnoïdite spinale, surtout à la face postérieure de la membrane.

Le poumon offre des points de *pneumonie caséeuse* lobulaire, que le présentateur rapproche de certaines gangrènes pulmonaires, signalées dans des cas de rétrécissement de l'œsophage, et où il se peut qu'il y ait eu erreur d'interprétation.

Ici il s'agit d'une pneumonie fibrino-caséeuse des plus nettes, et ce fait doit être signalé.

Empoisonnement par la solution de potasse. — Rétrécissement de l'œsophage et du pylore, par M. Lancereaux. — *Traité d'Anatomie pathologique*, 1875-1877.

L. D..., quarante-huit ans, fait dissoudre pour 0 fr. 50 de potasse d'Amérique dans trois verres d'eau, et avale un verre de cette dissolution en mars 1864. Aussitôt il éprouve une sensation de brûlure dans la bouche, puis dans la gorge et à l'épigastre, et se trouve, pendant plusieurs jours, dans l'impossibilité de manger, tant sa souffrance est grande. Trois semaines environ après cet accident, il remarque dans ses garde-robes une peau blanchâtre et déchiquetée. Depuis cette époque jusqu'au 18 avril 1865, date de son entrée à l'hôpital, il est forcé de vivre d'aliments liquides, et voit ses forces diminuer chaque

jour. L'œsophage permet l'introduction d'une sonde d'argent à petite olive, il est manifestement rétréci ; aussi la déglutition des aliments solides est impossible. Au bout de quelque temps, il survient du hoquet, des vomissements, et le malade épuisé succombe le 21 mai 1865.

Autopsie. — Le cadavre est dans un état de maigreur squelettique ; à la partie inférieure du pharynx dilaté existe, au niveau du cartilage cricoïde, un ulcère de la dimension et de la forme d'une pièce de un franc, circonscrit par un cercle noirâtre ; légère dépression cicatricielle au voisinage. Les parois de l'œsophage sont épaissies dans toute leur étendue ; ce canal, au-dessous du cartilage cricoïde (premier point rétréci), a 32 centimètres de longueur et mesure 5 cm. 23 millimètres de circonférence interne. A partir de ce point, il s'élargit un peu jusqu'à la partie moyenne, où sa circonférence est de 25 millimètres, puis il devient plus large jusqu'au cardia ; sa membrane muqueuse, inégale, vasculaire, labourée de cicatrices pour la plupart longitudinales, adhère intimement aux tuniques sous-jacentes. La membrane musculaire est partout hypertrophiée. L'estomac, dont les parois sont épaissies, mesure 13 cm. 1/2 du cardia au pylore. La muqueuse, sur toute l'étendue de la petite courbure, présente deux larges cicatrices blanchâtres, et, dans la région pylorique, quelques petites cicatrices étoilées.

L'orifice pylorique, dur et rétracté, permet à peine le passage d'un tuyau de plume d'oie ; il a 15 millimètres de circonférence.

La muqueuse y est remplacée par du tissu fibreux, blanchâtre, nacré, au-dessous duquel se trouve l'anneau musculaire épaissi.

Sur la muqueuse duodénale existent des traces de cicatrices ; plus bas, l'intestin généralement rétréci, anémié et d'ailleurs intact.

Organes génitaux urinaires sains ; foie et rate normaux ; poumon très ferme ; cœur un peu jaune et friable, avec plaque laiteuse sur la face antérieure. Quelques *tubercules* sont groupés aux sommets des deux poumons ; quelques autres, en petit nombre et colorés en noir, sont disséminés dans les lobes inférieurs. Cerveau intact, mais pâle.

Rétrécissement cicatriciel du pylore à la suite d'ingestion d'acide nitrique, par M. A. Pilliet. (*Progrès médical*, 3 novembre 1888.)

Ce cas dont l'observation clinique fut prise par M. Engelbach dans le service de M. Gaillard-Lacombe, est, ainsi que le laissaient prévoir les symptômes, et ainsi que le démontra l'autopsie, un cas de sténose concomitante de l'œsophage et du pylore.

En voici le résumé :

Une alsacienne de vingt-sept ans, à la suite d'une discussion avec son amant, absorbe 150 à 200 grammes d'un mélange d'eau et d'acide nitrique préparé pour des travaux de gravure.

Les jours suivants, symptômes habituels consécutifs aux ingestions de caustiques. Le lendemain de la tentative de suicide, le 25 avril 1885, se produit une hématémèse de trois quart de litres. Le 27, seconde hématémèse.

A partir du 3 mai, la malade, qui avait rejeté la plupart des liquides qu'elle avait essayé d'ingérer, absorbe des liquides sans

vomissements consécutifs ; mais malgré ses efforts (non douloureux) de déglutition elle ne peut faire franchir l'origine de l'œsophage aux aliments solides.

L'alimentation avec des liquides est suffisante puisque le 29 mai l'état général est redevenu très bon. On pratique à cette date le cathétérisme ; les olives 2 et 3 passent facilement, cependant le retour de cette dernière donne l'indication d'un léger degré de stricture au niveau de l'origine du conduit.

A partir du 30 mai, des vomissements apparaissent et deviennent progressivement, si fréquents et si abondants, que l'alimentation devient nulle.

10 juin. — De très vives douleurs lancinantes sont subies dans la région épigastrique.

On essaie d'alimenter la malade avec des lavements.

Le cathétérisme de l'œsophage pratiqué le 6 juillet, avec l'olive n° 1, ne peut être poussé au delà de 37 centimètres de l'arcade dentaire ; il est impossible de franchir ce point.

7 juillet. — Après deux tentatives inutiles on parvient à le franchir.

La cachexie ne cesse de progresser ; elle contre indique une intervention chirurgicale que l'on fut sur le point de pratiquer. Les douleurs sont toujours très vives à l'épigastre.

12 juillet. — Refroidissement périphérique ; traits tirés ; voix cassée. Les jours suivants : affaiblissement progressif.

15 juillet. — Mort.

Autopsie. — Œsophage : Les lésions de sténose œsophagienne ne sont pas aussi marquées, que semblaient l'indiquer l'impossibilité du passage des liquides et des aliments. *L'œsophage est rétréci au niveau de son tiers supérieur.*

Estomac : à l'ouverture de l'abdomen, l'estomac rétracté,

est caché sous le lobe gauche du foie. La surface interne verdâtre est villeuse, et rappelle la surface interne d'une vessie à colonnes. Ulcérations sur la grosse tubérosité et la paroi postérieure.

Le pylore est excessivement rétréci, admettant à peine un instrument de 2 à 3 millimètres de diamètre, les parois en sont scléreuses, et entièrement indurées.

Cas de M. Marcel Sée. (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 404. Résumé.)

Un marchand ambulant avale volontairement de l'acide chlorhydrique. Les phénomènes bruyants du début ne tardent pas à s'amender. On peut alimenter le malade avec du lait. Après une semaine de régime lacté, des vomissements surviennent, indolores et tardifs (une ou deux heures après l'ingestion du lait). On constate des signes de dilatation stomacale. Une hématémèse apparaît. La dénutrition fait de grands progrès, malgré les lavements alimentaires.

Ce malade meurt après soixante-douze jours d'hôpital.

Autopsie. — On constate une très légère *diminution du calibre de l'œsophage* ; elle est déterminée par l'existence de saillies transversales, perpendiculaires aux plis normaux, et par des tractus fins, disposés en réseau.

L'estomac est considérablement dilaté. On sent au *pylore un épaississement* très notable.

Plus précoce dans ses constatations, M. Delagénière du Mans, établit la coexistence d'une sténose pylorique au cours d'une gastrotomie, qu'il pra-

tiquait chez une enfant, présentant un rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage.

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage et de l'estomac. Gastrotomie. Gastroplastie. Guérison, par M. Henri Delagénière du Mans (*In Archives provinciales de Chirurgie*, 1897.)

La nommée B... Yvonne, âgée de trois ans et demi, nous est adressée, le 14 avril 1895, par M. le Dr Bourdy, du Mans. Cette enfant, qui a toujours joui d'une bonne santé, avale accidentellement deux ou trois gorgées de solution de potasse caustique, dont se servent les ébénistes, le 9 avril 1895. Elle souffre peu après l'accident, et se plaint seulement de la gorge.

Trois semaines plus tard, les parents s'aperçoivent qu'elle a de la gêne dans la déglutition ; cette gêne a augmenté et un mois plus tard, M. le Dr Hervé est consulté. Il constate déjà, l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage, et conseille de pratiquer la dilatation progressive. Après quelques séances, interrompues par une légère indisposition de la malade, les accidents reparaissent ; l'alimentation devient impossible, et le 14 juin, les parents la conduisent chez le Dr Bourdy, qui nous l'adresse immédiatement.

15 juin. — L'état général est très mauvais. La malade est arrivée au dernier degré de la cachexie. Depuis quarante-huit heures, elle n'a pas pu avaler une goutte de liquide. Aucune trace de brûlure sur le pharynx. Une bougie exploratrice nº 18 s'arrête à 19 centimètres de l'arcade dentaire. Une boule

olivaire s'arrête au même endroit. Nous cherchons à passer des bougies de plus en plus fines ; mais nous ne pouvons franchir l'obstacle, même avec le n° 7. En conséquence, nous conseillons de pratiquer immédiatement une gastrotomie.

Opération. — 15 juin 1895. — M. le Dr Bourdy se charge de l'anesthésie ; nous sommes assisté par M. le Dr Leuilleux (de Conlie).

Sur le rebord des fausses côtes gauches, et partant de l'appendice xyphoïde, nous pratiquons une incision curviligne, longue de 10 centimètres environ. Le péritoine ouvert, nous allons à la recherche de l'estomac, qui est très déformé, ratatiné sur sa petite courbure, de telle sorte que le pylore paraît accolé au cardia. Dans sa partie accessible, inférieure à l'organe, il paraît libre ; à peine quelques adhérences lamelleuses sur sa face antérieure. L'exploration de la partie supérieure, vers le cardia, est impossible et ne donne aucune notion précise.

Nous nous proposons d'ouvrir largement l'organe, afin d'explorer la face interne et d'agir suivant les circonstances.

A cet effet, nous pratiquons une incision de 6 à 7 centimètres sur la face antérieure de l'organe, en nous rapprochant de la grosse tubérosité. Cette ouverture nous permet de rechercher les orifices.

Après de nombreux tâtonnements, nous parvenons à faire pénétrer dans l'œsophage de bas en haut une bougie n° 8. Laissant cette bougie en place, nous cherchons ensuite le pylore, que nous découvrons dans une masse dure, qui nous paraît séparée du cardia par un intervalle de 4 centimètres au plus. *L'orifice pylorique est déformé ;* il regarde en haut et à droite ; il donne la sensation du col de l'utérus ; mais il est per-

méable et admet le bout de l'index. Il est immobilisé par une masse cicatricielle, qui le relie au cardia, et qui paraît avoir le volume d'une petite noix.

Nous nous disposons à agir sur ce tissu de cicatrice, comme sur une tumeur, c'est-à-dire à l'extirper. Dans ce but, tout près de la bougie laissée dans l'orifice cardiaque, nous pratiquons une incision avec la pointe des ciseaux. Cette section est faite rapidement, la bande cicatricielle étant beaucoup plus mince qu'elle ne le paraissait. A peine cette bande est-elle sectionnée, qu'il nous est possible de mobiliser le pylore, et de l'éloigner du cardia, de près de 20 centimètres.

Nous enlevons ensuite d'un coup de ciseau la partie saillante de la bande cicatricielle. Il en résulte une plaie ovalaire située entre le cardia et le pylore et paraissant dépourvue de muqueuse.

Nous pratiquons rapidement sur les bords de cette plaie un surjet sur la muqueuse avec une soie fine, puis nous nous préparons à pratiquer notre ouverture extérieure.

L'ouverture de l'estomac est d'abord suturée au moyen de deux plans de suture (musculo-membraneuse et musculo-séreuse), sauf à son extrémité gauche, laissée ouverte pour pratiquer la bouche stomacale. Le péritoine pariétal est ensuite fermé et fixé par des sutures, tout autour de l'orifice gardé pour la gastrotomie.

Une boutonnière est faite, d'abord à travers les muscles, puis à travers la peau, en dehors de la ligne d'incision. L'ouverture stomacale est attirée à travers cette boutonnière, et la muqueuse de l'estomac est fixée à la peau par quatre crins de Florence.

La paroi abdominale est enfin fermée par deux rangées de sutures. Aucune sonde n'est laissée dans l'orifice de l'estomac, et la plaie est simplement pansée avec des compresses aseptiques,

L'opération a duré une heure et demie.

Suites opératoires. — La malade n'a aucune réaction fébrile. La température est normale dès le premier jour. Les crins de Florence sont enlevés le huitième jour, et le quinzième la malade quitte la maison de santé, guérie de son opération.

Alimentation. — La malade a été nourrie par sa fistule, dès le soir de son opération. Le gavage se faisait au moyen d'une sonde an gomme n° 15, et la fistule était abandonnée à elle-même entre chaque séance. A aucun moment, il n'y a eu d'écoulement de suc gastrique. On injectait chaque fois dans l'estomac 250 grammes de lait, un œuf cru, et 5 grammes de sel marin. La petite malade prenait ainsi de quatre à cinq repas dans les vingt-quatre heures.

Traitement du rétrécissement de l'œsophage. — Ce traitement fut commencé dès le cinquième jour. A la cinquième séance, une bougie olivaire n° 9 put passer, et assez rapidement on arriva au n° 18. A partir de ce moment, les liquides purent être pris par la bouche. Mais la dilatation ne put être poussée plus loin. Pendant un mois, un n° 16 fut introduit dans le rétrécissement et laissé à demeure pendant quarante minutes. Deux jours plus tard, le n° 17 passait, puis le 18, le 19 et le 20. Là, nouvel arrêt qui ne put être franchi qu'au moyen de bougies œsophagiennes armées de baleines. On gagna ainsi un numéro par mois jusqu'au n° 27 qui fut passé le 15 juin 1896, juste un an après l'opération, et à ce moment la dilatation fut abandonnée par les parents de la malade. Celle-ci mange des aliments solides à la condition de les bien mastiquer.

La fistule ne sert plus à l'alimentation depuis le mois de février 1896. Nous la conservons en cas d'accident, et d'autant

plus volontiers qu'elle ne cause aucune gêne à la malade, et qu'elle ne nécessite aucun soin local.

Etat de la malade, 12 décembre 1906. — La petite malade se porte à merveille. Elle est rose et grasse ; elle avale le pain, mais elle doit le mastiquer longtemps. Le rétrécissement ne paraît pas avoir de la tendance à se reproduire ; depuis le mois de juin, le cathétérisme n'a pas été pratiqué, et nous pouvons introduire facilement une bougie n° 27 dans l'œsophage, la même que nous passions au mois de juillet.

Plus récemment, en 1908, M. Guisez, appliquant l'œsophagoscopie à l'examen des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, pose le diagnostic d'une sténose concomitante de l'œsophage et du pylore ; mais c'est un diagnostic de probabilité.

Rétrécissement de l'œsophage et du pylore par M. Guisez (*in Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, septembre 1909).

Malade du service du Dr Petit, à l'Hôtel-Dieu, qui a avalé en mai 1908 une cuillerée à soupe d'acide sulfurique, dans un but de suicide.

Atteinte de dysphagie avec vomissements et intolérance gastrique, et douleurs stomacales persistantes et principalement à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde.

19 juin. — Nous faisons l'œsophagoscopie, nous constatons trois rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, l'inférieur étant très serré.

Séance tenante, nous pouvons le dilater, et à la suite la malade mange de tout.

25 juin. — Nouvelle séance de dilatation, la malade continue à avaler facilement, puis mange de tout ; puis à cause de vomissements, elle est très cachectique, elle se plaint de douleurs d'estomac.

Il doit y avoir ici vraisemblablement rétrécissement de l'œsophage et du pylore.

Enfin, tout récemment (1909), dans le service de M. le professeur Quénu, M. le professeur agrégé P. Duval et M. G. Pascalis, ont l'inspiration de soumettre à l'examen radioscopique de M. le Dr Raulot-Lapointe, deux malades, qui avaient ingéré des substances caustiques.

Deux observations de sténose de l'œsophage et du pylore, par ingestion de liquide caustique, par MM. Pierre Duval et G. Pascalis. Travail de la clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin, *in Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mars 1910.

Première observation. — Mme X..., entre le 7 septembre 1909, à 7 heures du matin, à l'hôpital de Saint-Germain, dans le service de M. le Dr Grandhomme, parce qu'elle souffre horriblement dans la gorge et au niveau du creux épigastrique, ayant avalé volontairement, à 6 heures du matin, à Port-Marly, un verre d'acide chlorhydrique environ.

Un médecin, qui avait été appelé au moment de l'accident, avait déjà ordonné des vomitifs et la malade avait vomi très abondamment du sang noirâtre.

Dès son arrivée à l'hôpital, elle a beaucoup de peine à avaler

les liquides que l'on essaie de lui faire prendre (eau chaude, bicarbonate de soude, eau albumineuse). Elle les conserve néanmoins un quart d'heure environ, puis les rend colorés rouge sombre, rouge noirâtre.

A l'examen de la bouche, on voit que toute la face dorsale de la langue, le voile du palais, les piliers antérieurs sont brûlés.

L'inspection du thorax et de l'abdomen ne présente rien de particulier.

La palpation seule au niveau du creux épigastrique est très douloureuse.

Sur le côté droit du cou, on note deux petites plaies superficielles, produites par les éclaboussures de l'acide.

Pendant toute la première journée, la malade vomit plusieurs fois du sang, et des caillots noirâtres.

Elle vomit également tout ce qu'on essaie de lui faire avaler, *avec effort*, se plaignant à ce moment-là de douleurs abdominales, provoquées par ces efforts.

Pendant les cinq jours qui suivent l'accident, la malade se plaint toujours de la gorge, et de la douleur bien localisée au creux épigastrique. Ce sont des tiraillements continuels : la malade dit avoir « le feu » à ce niveau-là.

Le quatrième jour, l'eschare blanchâtre, qui s'était formée au niveau des brûlures de la bouche tombe et on trouve dans un des vomissements des débris de muqueuse blanchâtre.

Le sixième jour, la malade va à la selle pour la première fois ; la selle est noire. A partir de ce jour, les douleurs ont complètement disparu.

Les sixième, septième et huitième jours, la malade prend 3 litres de lait et ne les vomit pas.

Le neuvième jour, on lui fait prendre à deux reprises de la soupe, qu'elle conserve.

Le dixième jour, on essaie à nouveau, mais elle la vomit.

Désormais, la malade ne pourra plus rien prendre sans le rejeter après des intervalles irréguliers, variant entre un quart d'heure et deux heures ; ni les potages, ni le lait, ni le bismuth, ni l'eau même à petites cuillerées, ne sont conservés.

Tous les vomissements depuis le dixième jour sont *sans efforts et sans douleurs ;* ils sont peu abondants, parfois un peu teintés en jaune par de la bile et très amers du dixième au quinzième jour.

La palpation au niveau du creux épigastrique *n'est plus douloureuse.*

On n'observe toujours rien à l'inspection.

On réussit à faire absorber à la malade un peu de charbon, que l'on retrouve dans ses selles.

Le pouls et la température ne varient pas sensiblement de la normale.

On alimente la malade avec des lavements nutritifs.

Mardi 5 octobre. — Vingt-huit jours après l'accident, au moment où M. Pierre Duval, que le Dr Grandhomme a bien voulu consulter au sujet de cette malade, se proposait de l'examiner, on vit très nettement un morceau de pêche qu'elle venait d'avaler, descendre sans arrêt tout le long de l'œsophage, puis s'arrêter dans son hypocondre gauche, faisant saillie sous la paroi abdominale ; on percevait également les mouvements péristaltiques.

Le cathétérisme de l'œsophage est néanmoins pratiqué ; il montre qu'il n'y a pas de sténose œsophagienne.

Le diagnostic de sténose du pylore est posé et M. Pierre Duval propose de l'opérer.

En conséquence, il décide de lui faire pendant trois jours un léger lavage d'estomac, avec 50 grammes d'eau environ.

Dans l'après-midi, ce même jour, 5 octobre, on pratique le lavage ; la malade vomit l'eau avant que l'on ait le temps d'abaisser le tube de Faucher ; un quart d'heure après, elle est prise d'une hématémèse très abondante, sans prodromes ; le sang est rouge, rutilant, sans caillots. Elle en vomit à trois reprises, ce qui porte à peu près à 1 litre la quantité de sang émise. La malade est devenue pâle, les muqueuses ont blanchi, les oreilles lui bourdonnent, le pouls est filiforme.

On lui fait 2 centimètres cubes d'huile camphrée et 1 litre de sérum.

Le lendemain et le surlendemain, à deux reprises, chaque jour elle vomit des caillots et du sang noirâtre ; pouls 100.

L'opération est décidée pour le vendredi 28 octobre.

Opération. — M. le professeur agrégé Pierre Duval ; aide : Pascalis. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Les premiers temps de l'opération n'offrent rien d'anormal ; l'estomac est rempli de caillots, ce qui oblige à poser deux clamps.

Au cours de l'opération, on constate que le pylore n'est pas sténosé de façon appréciable, mais que l'estomac est légèrement bilobé.

En outre, la face postérieure de l'estomac est adhérente dans ses deux tiers supérieurs, ce qui oblige à pratiquer l'anastomose avec l'intestin au-dessous du lieu d'élection, c'est-à-dire presque au voisinage de la grande courbure.

Aucune anomalie n'est notée dans les derniers temps opératoires.

Le samedi 9 octobre (lendemain de l'opération), on fait 2 centimètres cubes d'huile camphrée, 2 litres de sérum.

10 et 11 octobre. — *Idem.*

Jusqu'à ce jour, depuis l'opération la malade a rendu des caillots noirâtres

Le pouls, qui était à 120 le jour de l'opération, est descendu progressivement pendant les quatre jours suivants jusqu'à 64, pour remonter ensuite autour de 88, où il se maintiendra.

La malade n'a pas de température.

12 octobre. — On lui fait 1 litre de sérum et 2 centimètres cubes d'huile camphrée.

13 octobre. — On commence à lui donner trois verres de lait avec moitié d'eau.

14 octobre. — Deux centimètres cubes d'huile camphrée, et 1 litre de lait pur.

15 octobre. — Deux litres de lait pur.

16 octobre. — *Idem.* On fait son pansement.

17 octobre. — Trois litres de lait.

18, 19, 20, 21 octobre. — Elle a 3 litres de lait, plus du chocolat ou du café au lait alternativement, le matin.

22 octobre. — On lui donne une bouillie en plus.

23 octobre. — Même régime ; la malade se lève et se promène seule quelques instants. On la pèse, elle atteint 43 kilogrammes, alors que quelques jours avant son accident, elle pesait 55 kilogrammes ; l'état général est très bon, la malade reprend des forces ; elle avait certainement perdu plus de 12 kilogrammes.

24 octobre. — Outre son chocolat, la bouillie et les 3 litres

de lait, on commence à lui donner un peu de pain, un œuf et des légumes. Le tout est bien digéré.

28 octobre. — On lui donne du poisson.

29 octobre. — De la viande.

Désormais, la malade mange de tout, et est mise au régime commun. Elle est tout à fait guérie et dans quelques jours quittera l'hôpital.

A aucun moment, la malade n'a voulu donner les motifs qui l'ont poussée au suicide, et ni ses antécédents héréditaires, ni ses antécédents personnels ne permettent de conclure à des troubles mentaux.

La malade a été revue en janvier dans un état parfait.

Examen radioscopique (23 novembre 1909). M. Raulot-Lapointe.

I. — *Œsophage.* — La malade avale deux boules de pâte bismuthée (grosseur d'une petite olive) qui s'arrêtent au niveau de l'aorte (4e D), de la branche gauche (5e D), et de la traversée diaphragmatique (10e D). Le rétrécissement aortique seul paraît anormal ; les boules bismuthées s'y arrêtent plusieurs minutes avant de continuer leur chemin ; (il est donc probable qu'en cet endroit le caustique a dû laisser un léger rétrécissement cicatriciel).

II. — *Estomac.* — Il n'y a pas de liquide dans l'estomac, cinq heures après le repas du matin (lait et petit pain). (L'estomac semble donc se vider normalement.)

L'estomac se remplit comme un estomac normal pendant tout le temps que dure l'ingestion de 100 centimètres cubes environ de gomme bismuthée ; à ce moment, il commence à dilater sa partie inférieure et à descendre au-dessous de l'ombilic.

On voit couchées sur la grande courbure, les deux pilules

de bismuth que le malade a absorbées pour l'examen de l'œsophage.

III. — Après ingestion de 250 centimètres cubes du mélange bismuthé, on voit l'estomac se dilater aux dépens surtout de la région inférieure ; il ne se développe pas à droite et en haut de l'ombilic comme un estomac normal, et le pylore, et le canal pylorique semblent supprimés ; le vestibule pylorique et la partie inférieure du corps de l'estomac, au contraire, sont dilatés.

Les ondulations de la paroi gastrique sont nettement visibles. Leur maximum d'intensité est dans la région inférieure.

Un quart d'heure après le début de l'examen, on commence à voir se former une ombre rubannée, dans laquelle on distingue l'ombre nette, plus foncée, du bismuth en pâte qui se meut. Il n'y a pas d'évacuation visible au niveau du pylore.

IV. — En examinant la malade latéralement, on voit que l'ombre rubannée naît sur la face postérieure de l'estomac à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la limite inférieure. On observe aussi la dilatation de l'organe dans le sens antéro-postérieur.

Deuxième observation. — A..., dix-neuf ans, entre à Cochin, dans le service de M. le professeur Quénu, le 27 septembre 1909.

Il y a cinq ans, le malade avale par erreur du chlorure de potassium en petite quantité (une cuiller à café).

Il éprouve une sensation de brûlure mal localisée pendant trois jours.

Il a de la peine à avaler les aliments. Il se nourrit difficilement avec des liquides et du pain. Au bout de trois jours, les douleurs disparaissent, et le malade se nourrit bien sans douleur, avec seulement un peu de gêne à la déglutition.

Petit à petit, les aliments passent moins facilement ; le malade les sentait s'arrêter en deux points : 1° un peu au-dessous de la fourchette sternale ; 2° au cardia.

Les aliments solides ne passaient plus au bout de sept ou huit mois et le malade se nourrit de lait, de potages et d'œufs.

On l'envoie à Paris, aux Enfants-Assistés, chez le Dr Jalaguier, qui le fait examiner par M. Guisez. On dilate avec des sondes pendant quatre ans. Sous l'action du traitement, le malade recommence à se nourrir de pain, de purées.

Il y a huit mois, on l'envoie à la campagne, à ce moment, il maigrit considérablement (15 livres) et on le renvoie à Paris.

Il n'a jamais présenté d'hématémèses. Quelques régurgitations lorsqu'il sent que les aliments ne passent pas.

7 octobre 1909. — Poids en juillet 1908 : 138 livres ; en octobre 1909 : 109 livres.

En faisant le cathétérisme, on introduit la sonde jusqu'à 24 centimètres à partir de l'arcade dentaire.

Appareil respiratoire : matité en avant, fosses sus et sous-claviculaire, et en arrière au sommet à gauche.

Pas de modifications des vibrations.

A l'auscultation : en avant, le sommet gauche a une inspiration soufflante, une expiration soufflante et de gros râles sous-crépitants.

En arrière, le sommet gauche laisse percevoir des râles moins nombreux.

L'inspiration est courte, haute, même soufflante dans tout le poumon gauche.

Quelques sueurs de tête la nuit.

L'examen des crachats est positif : Koch en quantité.

28 octobre. — Urines, pas de sucre ; albumine, réaction très nette.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Ra ulot-Lapointe dans le service de M. le Dr Fernand Widal, montre une série de rétrécissements œsophagiens, étendus depuis le cricoïde jusqu'au tiers inférieur du conduit. Mais en plus, une dilatation considérable de l'estomac, qui descend au-dessous de l'ombilic, et une sténose du pylore très nette.

Dans ces conditions une intervention stomacale est indiquée.

Opération, 29 octobre. — M. le professeur Quénu ; aide : Pascalis. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Suites normales, la température tombe un peu.

3 novembre. — Après avoir, soi-disant, avalé un pépin d'orange, le malade n'arrive plus à avaler quoi que ce soit ; le thé est régurgité immédiatement.

4 novembre. — Gastrostomie (procédé Terrier. M. P. Duval),

6 novembre. — On commence l'alimentation par la bouche stomacale, la perméabilité œsophagienne s'est rétablie partiellement ; le malade peut avaler du thé, il en rejette néanmoins une partie.

12 novembre. — Le malade absorbe 3 litres de liquide : 2 de lait, 1 de bouillon.

De plus, dans le lait, on met de la farine de pois, de riz ou de haricot (en purée légère).

L'examen radioscopique, pratiqué après les opérations précédentes, montre un poumon farci de tubercules, et une pleurésie interlobaire à droite.

Il est impossible de voir comment fonctionne la bouche, le malade étant dans un état de faiblesse qui ne lui permet pas

d'avaler les solutions de gomme bismuthée et de se tenir derrière l'écran.

En fait, le pylore paraît exclu et on voit trois rétrécissements.

Malgré tous les efforts de suralimentation, le malade décline peu à peu ; les lésions pulmonaires progressent rapidement ; il meurt le 18 décembre 1909.

Nécropsie. — Tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale.

Lésions de l'œsophage. — Il existe des lésions étendues à toute la longueur de l'œsophage : un *premier rétrécissement* au-dessous du cricoïde, une dilatation relative sous-jacente avec des ulcérations jusqu'à la région cardiaque ; *rétrécissement cardiaque*.

Sténose du pylore permettant le passage d'un crayon ordinaire.

Gastro-entérostomie : bouche en parfait état ; pas d'autres lésions gastriques.

Dans une autre série de cas, les deux sténoses sont diagnostiquées, mais envisagées comme des sténoses se développant l'une après l'autre chez un même individu.

Ce sont les cas d'Ortmann, de Postempsky, d'Eiselberg.

Ortmann (*In* Quénu et Petit. *Revue de Chirurgie*, 1902). — Une femme de vingt-trois ans avale en 1882 une cuillerée à café d'acide sulfurique concentré. Elle présente, pendant les premiers jours, les phénomènes consécutifs habituels aux ingestions de liquides caustiques. Plus tard, les douleurs stoma-

cales persistent avec les vomissements. On trouve un rétrécissement de l'œsophage. Le médecin la traite par la dilatation. Mais la malade continue à souffrir de l'estomac et à vomir. Elle n'est soulagée que par de grands lavages de l'estomac journaliers. Cela dure trois ans. A partir de ce moment, pesanteur après les repas, régurgitations acides, vomissements, constipation. La malade maigrit progressivement. Cependant l'œsophage est redevenu perméable, puisqu'il permet le passage des plus grosses sondes. Lorsque la malade est examinée par Mickuliez qui l'opéra quelque temps après, elle présente un état d'amaigrissement très notable, son estomac est dilaté. Il donne un résidu de 1/2 litre le matin, à jeun. Il y a de l'hypochlorhydrie. On porte le diagnostic de sténose cicatricielle du pylore par brûlure avec dilatation de l'estomac, et la malade subit la laparotomie six ans après l'ingestion de l'acide sulfurique. A l'ouverture du ventre on trouve que le pylore présente une apparence normale.

Mickuliez ouvre l'estomac, rencontre un rétrécissement annulaire du pylore qui n'admet pas la pénétration du petit doigt, et il termine par une pyloroplastie.

Les suites opératoires furent bonnes et la malade est restée guérie, sans réapparition des vomissements.

Eiselberg. — Homme qui le 10 janvier 1889, avale de l'acide chlorhydrique. Il subit un mois après une gastrotomie pour combattre une sténose de l'œsophage. Le 8 avril suivant, trois mois après l'ingestion, Eiselberg fit avec succès la résection du pylore pour sténose pylorique manifeste.

Postempsky. — Brûlures par l'ingestion d'acide sulfurique. Rétrécissement œsophagien qui fut traité avec succès par la

dilatation. Plus tard, signes de sténose pylorique. Pyloroplastie. Guérison. Le malade meurt au huitième mois, de tuberculose pulmonaire. L'autopsie montre que le pylore a conservé sa longueur et son calibre normal.

FORMES CLINIQUES

De ces observations découlent un certain nombre de notions cliniques. Nous voyons que chez l'individu qui a absorbé un liquide caustique, si les brûlures ne sont pas assez graves pour déterminer une issue fatale, immédiate ou rapide, des sténoses, non pas seulement du pylore ou de l'œsophage, mais de l'œsophage et du pylore peuvent se produire.

Elles peuvent se présenter sous plusieurs types cliniques.

Un premier type, le plus habituel, celui que nous avons rencontré dans tous les cas (sauf dans l'obs. I de MM. P. Duval et Pascalis et dans le cas de Sée) est caractérisé par la prédominance des symptômes de sténose œsophagienne.

Les malades sont, à première vue, des rétrécis de l'œsophage. Ils éprouvent depuis un certain temps de la gêne de la déglutition. Ils ont la sensation douloureuse de l'arrêt de leur bol alimentaire au niveau de la stricture œsophagienne. Ils régurgitent. Les solides passent plus ou moins facilement, si la sténose n'est pas traitée, les liquides ne tardent pas à être les seuls aliments déglutis ; et plus tardivement les

liquides eux-mêmes ne peuvent plus franchir la sténose.

La coexistence de phénomènes d'origine gastrique donne à ces sténoses doubles leur physionomie spéciale.

Ce sont des douleurs stomacales et des vomissements ; ces vomissements différents de la régurgitation œsophagienne, par les éléments digérés qu'ils contiennent, par leur consistance plus liquide, par l'heure plus tardive à laquelle ils surviennent, ont ceci de très caractéristique, que dans les cas où la sténose œsophagienne est seule diagnostiquée, ils survivent à la dilatation de cette sténose.

L'examen de l'estomac et de la région épigastrique permet de constater :

1° L'existence à jeun de liquides résiduels ;

2° La dilatation de l'estomac.

Cette dilatation stomacale, nettement mise en évidence dans l'observation n° 2 de Duval et Pascalis, est ici d'autant plus importante qu'un rétrécissement isolé de l'œsophage doit théoriquement s'accompagner de rétraction stomacale. Cette dilatation de l'estomac, nous la trouvons dans les deux observations de MM. P. Duval et Pascalis, dans l'observation d'Ortmann, dans celle de Marcel Sée.

Cette coexistence des symptômes d'une sténose œsophagienne avec une dilatation de l'estomac est loin d'être constante.

Dans d'autres cas, en effet, où prédomine encore la sténose œsophagienne, l'estomac, bridé par des

tractus fibreux cicatriciels, ne peut se dilater. L'estomac est resté rétracté. C'est ainsi que Pilliet, Laboulbène, Lutton, Lancereaux, Delagénière ont trouvé l'estomac, au cours d'une sténose concomitante de l'œsophage et du pylore.

Dans ces cas, les vomissements sont très abondants et douloureux. Les douleurs vives et provoquées par la pression forte de la région épigastrique.

La cachexie est extrêmement précoce. En réalité, dans ces cas les symptômes n'ont rien de très caractéristique ; et l'on conçoit, qu'à part la constatation opératoire de Delagénière, les sténoses doubles présentant ce type clinique, n'aient pas été l'objet d'un diagnostic précis.

Dans un deuxième type clinique, d'ailleurs exceptionnel, la sténose pylorique prédomine. C'est ainsi que la sténose double se présente dans l'observation I de MM. Duval et Pascalis, et dans celle de Marcel Sée.

Nous n'essaierons pas d'en établir la physionomie clinique. Si nous nous en tenons aux indications des deux cas que nous venons de citer, nous voyons que la symptomatologie fut exactement celle des sténoses cicatricielles du pylore : ce qui se conçoit facilement, puisque dans le cas de Sée l'obstacle (?) œsophagien était constitué par « des saillies transversales perpendiculaires aux plis normaux », et que dans le cas de P. Duval et Pascalis, l'œsophage était largement perméable, et que le rétrécissement

sus-aortique ne pouvait en aucune manière porter obstacle au passage des aliments.

Des cas plus caractérisés, de ce type des sténoses doubles de l'œsophage et du pylore, seront peut-être constatés, mais jusqu'à ce jour nous n'avons pu en trouver de mieux définis par leurs symptômes.

EVOLUTION

A part le cas d'Ortmann où l'évolution fut lente puisque l'obstacle pylorique ne nécessita, une intervention que six ans après l'ingestion du caustique ; à part le cas de M. le professeur Quénu et le deuxième cas de MM. Duval et Pascalis, l'évolution des sténoses concomitantes est rapide.

Le tableau de la page 19 indique une issue fatale assez proche du jour où furent brulées les voies digestives.

Traités de façon précoce ces malades guérissent. Les cas de Ortmann, d'Eiselberg, de Guisez, le premier cas de P. Duval et Pascalis, de Delagénière, sont très explicites à ce sujet.

Non traitées, traitées au niveau d'une seule des deux sténoses (Postempsky), traitées trop tardivement (deuxième observation de P. Duval et Pascalis), ces sténoses conduisent rapidement le malade à la cachexie et à la tuberculose.

Deux mois après l'ingestion du caustique, la petite malade de M. Delagénière « est arrivée au dernier degré de la cachexie ».

La tuberculose est très fréquente. En quinze mois, le malade de la deuxième observation de

P. Duval et Pascalis perd 29 livres. Le 8 octobre, il présentait des symptômes de tuberculose à la deuxième période ; le 18 décembre, il succombait du fait d'une tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale.

Le malade de Postempsky meurt de tuberculose pulmonaire huit mois après l'ingestion d'acide sulfurique.

Le malade de Liouville succombe à des accidents de méningite subaiguë et à l'autopsie on découvre une pneumonie caséeuse.

DIAGNOSTIC

La cachexie rapide, la tuberculisation, dont sont menacés les porteurs de sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore nécessitent un diagnostic précoce et précis.

Dans le cas d'une sténose œsophagienne accompagnée d'une sténose pylorique, avec estomac dilaté, le diagnostic est possible ; mais la prédominance des symptômes de la stricture œsophagienne, est habituellement si accentuée, que la sténose pylorique reste méconnue.

La sténose œsophagienne, en obligeant le malade à prendre une alimentation peu solide, et peu abondante, met l'estomac à l'abri de toute surcharge alimentaire. Elle ne laisse passer dans l'estomac que des aliments, qui franchiront sans peine l'obstacle pylorique. Comme nous l'avons vu, elle impose à ce dernier le régime alimentaire qui lui convient le mieux. On s'explique ainsi l'absence de symptômes de sténose du pylore.

Dans le cas d'une double sténose avec estomac rétracté, le diagnostic ne peut guère s'établir, du seul fait des symptômes constatés.

La dilatation stomacale, et les vomissements,

peuvent eux-mêmes induire en erreur. Dans un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage avec péri-œsophagite, observé par M. le professeur Quénu, l'estomac était dilaté, en l'absence de toute sténose du pylore.

Un individu dont l'œsophage est rétréci, peut avoir été porteur d'une dilatation de l'estomac, avant l'ingestion de son liquide de caustique.

Une autre cause d'erreur de diagnostic réside dans le spasme de l'œsophage.

Le cas suivant, que nous avons emprunté au mémoire que M. le professeur Quénu et M. Petit ont publié en 1902 dans la *Revue de Chirurgie*, serait un des plus beaux cas de sténose concomitante du pylore et de l'œsophage, si M. le professeur Delbet n'avait eu l'idée de soumettre le malade à un traitement antispasmodique, qui abolit le spasme œsophagien. Voici le résumé de cette observation.

26 avril 1892. — Le nommé B... alors âgé de vingt et un ans, boit par mégarde une gorgée d'acide chlorhydrique. Il présente, pendant les premiers jours, les phénomènes consécutifs habituels aux ingestions de liquides caustiques.

Au quinzième jour, le malade se considère comme guéri ; il ne souffre nulle part, mais il lui est impossible d'avaler le moindre aliment de consistance solide.

Au vingtième jour, impossibilité subite, d'avaler même les aliments liquides.

On pratique le cathétérisme, en remarquant que la sténose est d'un degré qui varie suivant les jours ; elle est parfois infran-

chissable, même aux plus petites sondes. Dans ces conditions, le malade est alimenté alternativement avec la sonde œsophagienne ou par lavements. La dilatation étant infructueuse, Péan propose une gastrostomie que le malade refuse.

En 1893, nouvelles séances de cathétérisme. A ce moment, d'après les souvenirs du malade, on aurait constaté deux rétrécissements : l'un supérieur franchissable et dilatable, l'autre inférieur, franchissable et indilatable.

Après un court séjour au régiment, où le malade très amaigri est réformé, il rentre à l'hôpital Laënnec, où M. Pierre Delbet joint à la dilatation progressive les douches froides et le bromure de potassium à l'intérieur. A partir du jour où fut commencé ce traitement, la dilatation œsophagienne fut suivie de progrès plus rapides et l'on arriva très vite à franchir l'obstacle avec les bougies 15 et 16 de la filière.

Bien plus, il fut possible au malade d'avaler des aliments solides. Son état général s'améliora et il quitta le service de M. Pierre Delbet en mars 1895 pour reprendre son travail.

Mais dans le courant de cette même année, alors qu'on le considérait comme guéri, il éprouve des symptômes gastriques restés jusque-là absents : douleurs épigastriques et renvois.

Au début de 1899, les troubles gastriques s'exagèrent et le malade vomit ses repas. Ces vomissements surviennent par crises, dont la durée au début n'excède pas trois ou quatre jours et qui reparaissent tous les deux mois.

A la fin de l'année 1899, ces crises deviennent plus fréquentes.

Considérablement amaigri, le malade entre, en mars 1900, dans le service de M. Quénu, où l'on *constate que l'œsophage largement perméable présente un léger spasme mais pas de*

rétrécissement. L'estomac descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il n'y a pas de liquides résiduels. Les vomissements sont bien d'origine gastrique.

16 juillet 1900. — M. Quénu fait une gastro-entérostomie postérieure, au cours de laquelle il constate l'existence, sur la face antérieure du pylore non induré, d'une petite corde indurée qui est perpendiculaire à l'axe du pylore.

En présence de symptômes de sténose de l'œsophage, il faudra toujours penser à la possibilité de l'existence d'un spasme, non pas seulement comme élément essentiel de la sténose, mais aussi comme élément surajouté.

L'œsophagoscope paraît d'ailleurs donner, en ce qui concerne l'examen des sténoses de l'œsophage, des résultats meilleurs que ceux que fournissent les olives.

C'est sur les données de l'examen œsophagoscopique et la constatation de phénomènes gastriques que M. Guisez pose le diagnostic d'une sténose concomitante probable de l'œsophage et du pylore.

En réalité, réduit aux seules données des symptômes qu'il constate, du cathétérisme de l'œsophage, de l'œsophagoscopie, le diagnostic précis d'une sténose concomitante de l'œsophage et du pylore est d'une très grande difficulté.

Le seul moyen de diagnostic précis, est la radioscopie avec ingestion de pâtes bismuthées.

Voici la technique de ce procédé de diagnostic tel

que nous l'avons vu pratiquer à Cochin par M. Raulot-Lapointe.

L'instrumentation comporte l'emploi d'une ampoule capable de se laisser traverser par un courant d'une intensité de 1 à 2 milliampères, et émettant un faisceau de rayons X n° 7 du radio-chromomètre de Benoist.

L'ampoule doit être mobile, et munie d'un diaphragme permettant de réduire ou d'augmenter la surface éclairée sur l'écran.

La méthode à employer est celle de l'orthoscopie ; elle consiste à ne laisser passer à travers le diaphragme qu'un faisceau de rayons extrêmement étroit ; faisceau qui est perpendiculaire à l'écran et qu'on appelle le rayon normal.

Sur l'écran, l'extrémité du rayon détermine la production d'une petite zone arrondie lumineuse.

On fait mouvoir l'ampoule, de telle manière que le rayon normal soit continuellement en rapport avec le contour de l'organe que l'on veut examiner ; et l'on a soin de ne repérer au crayon, sur l'écran, le contour de l'objet, que lorsque ce contour coïncide avec le centre de la zone lumineuse.

Position du malade. — Il y a deux positions de choix, dans lesquelles on voit l'œsophage :

1° La position oblique antérieure droite (face antérieure de l'épaule droite appliquée contre l'écran, face postérieure de l'épaule gauche dirigée vers l'ampoule) ;

2° La position oblique postérieure gauche, qui est

préférable, car l'œsophage est plus rapproché. Dans cette position le rayon normal passe entre la colonne vertébrale en arrière, le cœur et les vaisseaux en avant. Dans cette position, le médiastin postérieur apparaît sur l'écran comme une bande claire, mince, limitée en bas par la convexité supérieure du diaphragme, en haut par l'ombre du moignon de l'épaule et de la clavicule, en avant par le bord postérieur du cœur, en arrière par la concavité de la colonne dorsale.

Dans la partie supérieure une ombre, dirigée d'avant en arrière, marque la portion transversale de l'aorte, et constitue un point de repère précieux.

Eléments de diagnostic radioscopique. — On peut employer une sonde à mandrin métallique, ou une olive à repère métallique, on la fait descendre dans l'œsophage, elle est arrêtée par la sténose. La radioscopie pratiquée à ce moment montre le point d'arrêt.

C'est là un procédé qui donne des renseignements incomplets, et qui ne nécessite pas l'application de la radioscopie.

Le cachet de bismuth présente de nombreux inconvénients. Difficile à avaler, il descend lentement dans l'œsophage, son enveloppe colle à la paroi œsophagienne, elle peut se rompre. Le cachet de bismuth peut induire en erreur, en donnant à un æsophage sain l'image d'un œsophage rétréci.

La pâte bismuthée mélange d'un corps gras (beurre, axonge) et de carbonate de bismuth, a

l'avantage de pouvoir être mâchée et déglutie comme un aliment. Elle s'accumule au-dessus du rétrécissement, sans danger d'ailleurs, puisqu'elle est ramollie par la température intérieure du corps, et qu'elle peut traverser la filière la plus étroite.

Sa masse opaque projetée sur l'écran, le calibre du filament qui traverse la sténose, la durée de la traversée œsophagienne. donnent des renseignements très précis, et dont l'acquisition est pour le malade moins dangereuse que le cathétérisme, moins pénible que l'œsophagogcopie.

Au cas ou le sujet serait incapable de déglutir la pâte, on lui fera boire du carbonate de bismuth en suspension dans du lait. La traversée œsophagienne de ce liquide donnera des indications très suffisantes.

Examen de l'estomac. — Des notions capitales pour le diagnostic des sténoses du pylore sont fournies par la radioscopie. Ce sont :

L'existence de liquides résiduels dans l'estomac à jeun depuis douze heures ;

Les modifications de forme et de dimensions de l'estomac.

La présence des liquides résiduels peut-être constatée sans ingestion de bismuth chez des malades très amaigris. On voit sur l'écran, le niveau du liquide qui est toujours horizontal, et que l'on peut rendre fluctuant.

Quand le sujet est trop gros, on peut metttre en évidence le liquide en faisant avaler une poudre

composée de carbonate de bismuth et de poudre de lycopode bien mélangée au mortier.

Cette poudre flotte à la surface du liquide, et donne sur l'écran un niveau d'eau parfaitement net.

On peut encore constater le rétrécissement pylorique en examinant pendant plusieurs jours un malade auquel on a fait ingéré des bols de bismuth.

On constate alors ce que l'on pourrait appeler le bismuth résiduel. Les grosses pilules bismuthées, ingérées les jours précédents existent encore dans l'estomac.

En même temps, la radioscopie permet de constater la dilation stomacale.

D'autre part, la radioscopie avec ingestion de bismuth est un excellent moyen de contrôle du fonctionnement des gastro-entérostomies nécessitées par les sténoses du pylore. (obs. I de MM. P. Duval et Pascalis).

TRAITEMENT

L'indication bien nette des sténoses concomitantes de l'œsophoge et du pylore est le rétablissement de la circulation œsophago-gastro-duodénale. Nous envisagerons d'abord le traitement de chacun de ces rétrécissements puis les indications opératoires spéciales qui découlent de la coexistence des deux sténoses.

Traitement de la Sténose œsophagienne

Dans le cas d'un rétrécissement œsophagien franchissable, la dilatation œsophagienne sous le contrôle de l'œsophagoscope, sans avoir la prétention de guérir les lésions de sclérose cicatricielle, constitue le traitement de choix. On pratiquera la dilatation progressive, de préférence à la dilatation brusque qui est dangereuse.

Dans le cas d'un rétrécissement cicatriciel infranchissable, suivant les conclusions de la thèse de Troussard, on pourra pratiquer la *gastrotomie* suivie ou non de la dilatation rétrograde.

Nous ne citons ici que pour mémoire la *dilatation digitale ou instrumentale de Loreta*. Elle n'a donné de bons résultats qu'entre les doigts de son auteur.

Dans certains cas la gastrotomie n'est pas nécessairement suivie de la dilatation rétrograde. Comme dans la deuxième observation de MM. Duval et Pascalis, le repos de l'œsophage consécutif à la gastrotomie détermine un retour partiel de la perméabilité œsophagienne.

Cette amélioration spontanée n'est pas toujours aussi rapide que dans le cas que nous venons de citer ; c'est habituellement « après trois semaines ou un mois quand on reprend les tentatives de cure du rétrécissement, on est tout étonné de la facilité avec laquelle on franchit l'obstacle ». (Gangolphe.)

Cette amélioration spontanée, due en partie à la disparition de l'élément spasmodique surajouté, devra, comme le fit M. le professeur Delbet, nous faire accompagner la dilatation d'un traitement médical antispasmodique.

Traitement de la Sténose du Pylore

Cinq procédés opératoires ont été employés :
La dilatation du pylore ou opération de Loreta ;
La pylorectomie ;
La pyloroplastie ;
La duodénostomie ;
La gastro-entérostomie.

L'opération de Loreta fut tentée trois fois dans des sténoses cicatricielles du pylore, sans aucun succès. L'opéré de White et Lane, meurt. Monprofit et

Czerny ne poursuivent pas l'opération de Loreta et se résignent à pratiquer la pylorectomie.

La pylorectomie donne un succès dans le cas où Czerny essaya la dilatation du pylore.

Trois autres cas (Monprofit, Mickuliez, Eiselberg, ce dernier cas étant un cas très net de sténose concomitante) sont suivis de mort.

La pyloroplastie. — Opération facile et qui fut très souvent pratiquée dans des sténoses cicatricielles du pylore. Elle donne les résultats suivants, que nous empruntons au mémoire de MM. Duval et Pascalis.

Bardleben.....	6 cas, dont	4 guérisons,	2 morts
Van der Hœven...	3 — —	2 —	1 —
Kadiane.....	3 — —	2 —	1 —
Klempere.....	1 — —	1 —	0 —
Lauenstein.....	1 — —	1 —	0 —
Mickuliez.....	3 — —	2 —	1 —
Potempsky.....	1 — —	1 —	0 —
Riegner.....	1 — —	0 —	1 —
Schukav.....	2 — —	2 —	0 —
Wanack.....	1 — —	1 —	0 —
Wissinger.....	1 — —	1 —	0 —
Zalazecki.....	1 — —	1 —	0 —
Colzi.....	1 — —	1 —	0 —
Delagénière.....	1 — —	1 —	0 —
Soit....	26	20	6

La duodénostomie n'a guère été pratiquée que dans des cas d'extrême urgence.

M. le professeur Hartmann en a cité 5 cas.

Delore et Leviche, en ont présenté 1 cas, d'ailleurs suivi de mort.

La gastro-entérostomie est l'opération de choix.—

La pyloroplastie malgré ses beaux succès lui est notablement inférieure.

De Herczel, de Budapest, au Ier Congrès de la Société Internationale de Chirurgie (Bruxelles, 1905) conclut à la souveraineté de la gastro-entérostomie dans les rétrécissements du pylore.

Elle doit être faite de façon précoce, c'est une opération simple, rapide et bénigne.

Dans certains cas, liés suivant M. le professeur Hartmann à une mauvaise technique, la gastro-entérostomie fonctionne mal, ou ne fonctionne pas. C'est dans ces cas que « l'anastomose peut se rétrécir avec le temps et même se fermer. »

Ce fâcheux résultat ne se voit guère dans les sténoses néoplasiques du pylore, c'est dans des gastro-entérostomies pour sténoses pyloriques cicatricielles, que Roux, Jaboulay, Kaufmann, Kindl, Kehr, ont signalé l'occlusion de l'orifice de communication entre l'estomac et l'intestin.

Traitement des sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore

Les indications des interventions que nous avons passé en revue, varient suivant les cas :

1° *Le rétrécissement de l'œsophage domine la scène*, ainsi que c'est le cas habituel.

Nous nous comporterons de façon différente, suivant que l'alimentation est possible, ou qu'elle est impossible.

Si l'alimentation est encore possible, la gastro-

entérostomie doit être pratiquée la première, et le traitement œsophagien immédiatement institué. Un traitement œsophagien institué le premier pourrait être d'un résultat incomplet ; ainsi que c'est le cas dans les observations de Ortmann, de Postempsky, de Guisez, où malgré la dilatation œsophagienne, des vomissements et des douleurs stomacales sont éprouvés par le sujet.

Si l'alimentation est impossible, on ne peut guère penser à établir une bouche gastrique, puisque le pylore est sténosé ; cependant le faible degré de stricture d'un rétrécissement du pylore, pourra, par cette intervention, permettre d'éviter la duodénostomie ou la jéjunostomie que l'on ne pratiquera que dans les cas d'extrême urgence.

2° *La sténose pylorique domine la scène* et le rétrécissement œsophagien peu marqué ne constitue pas une gêne au passage des aliments dans l'estomac.

Dans ce cas, la gastro-entérostomie doit encore être pratiquée la première et rapidement.

Elle sera suivie de la dilatation de l'œsophage. Si l'aggravation des symptômes de sténose œsophagienne porte obstacle à l'alimentation du malade, on fera suivre la gastro-entérostomie d'une gastrotomie, de facon à permettre l'alimentation.

Dans ce, cas suivant le conseil de M. le professeur Quénu, on pourra dans la séance opératoire de la gastro-entérostomie, fixer l'estomac à la peau, sans l'ouvrir, afin de n'avoir quelques jours après qu'un coup de trocart à donner pour établir la bouche stomacale.

CONCLUSIONS

1° Les sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore par ingestion de liquides caustiques sont d'un diagnostic difficile, du fait de l'effacement habituel des symptômes de l'une de ces deux sténoses ;

2° Le plus fréquemment, c'est la sténose œsophagienne qui attive l'attention ; et les porteurs de ces doubles sténoses se présentent comme des porteurs de rétrécissements de l'œsophage ;

3° La coexistence, avec un rétrécissement œsophagien, de liquides résiduels, de dilatation stomacale, l'existence de vomissements qui persistent après la dilatation de l'œsophage, peuvent faire penser à l'existence d'une sténose concomitante de l'œsophage et du pylore ;

4° L'examen clinique n'a pas permis jusqu'à ce jour le diagnostic pré-opératoire de ces sténoses. Il a fallu appliquer à leur recherche la radioscopie après ingestion de pâtes bismuthées pour que l'on soit parvenu à les diagnostiquer ;

5° La nécessité d'un diagnostic précis et précoce s'impose ; car le pronostic est grave, et la double

sténose méconnue mène rapidement le malade à la cachexie et à la tuberculisation ;

6. La radioscopie après ingestion de pâtes bismuthées est le meilleur moyen de diagnostic.

7° La gastro-entérostomie, suivie de la dilatation de l'œsophage sous le contrôle de l'œsophagoscopie constitue le meilleur mode de traitement. En cas de rétrécissement infranchissable aux aliments, la gastrotomie trouve son indication entre ces deux temps.

Vu : le Président de la thèse,
QUÉNU

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Béhier. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1837 page 234.

Mascarel. — *Idem*, 1840, p. 299.

Barth. — *Idem*, 1853, p. 103.

Laugier. — *Idem*, 1867, p. 381.

Liouville. — *Idem*, 1872, p 294.

Laffite. — *Idem*, 1890, p. 67,

Sée. — *Idem*, 1892, p. 404.

Ortmann. — Contribution au traitement des sténoses cicatricielles du pylore. Deutsche méd. Woch., 1889.

Postempski. — Riforma medica. Napoli, 1er juillet 1890.

Giselberg. — Archiv. f. Klin. Berlin 1889, p. 102.

Lancereaux. — Traité d'anatomie pathol. t. I, p. 822.

Laboulbène. — Gazette médicale de Paris, 1877, p. 110.

Guisez. — Annales des maladies du larynx, septembre 1909, obs. XXV.

Duval (P.) et *Pascalis.* — Archives des maladies de l'appareil digestif. Mars 1910.

Quénu et *Petit.* — Revue de chirurgie, 1902, p. 51 et 176.

Delagénière. — Archives provinciales de chirurgie, 1897.

Troussard. — Thèse de Paris, 1905.

Gley et *Duval.* — Physiologie.

Hartmann. — Congrès français de chirurgie. 1896, p, 424.

Gangolphe. — Traité de chirurgie. Le Dentu et Delbet.

Dujardin-Baumetz. — Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1882.

Dujarier et *Rosenthal*. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1877, p. 192.

Guérard. — Annales d'hygiène, 1852, t. II, p. 415.

Orfila. — Traité de toxicologie, t. I, 1852, 5e édition.

Quénu. — Bulletin de la Soc. anat. de Paris, 1887, p. 234.

White et *Lane*. — British. Med. Journal, p. 409.

Husson. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1836, p. 103.

Denéchau. — Thèse de Paris, 1907.

Papadopoulos. — Archives des maladies de l'appareil digestif, mars 1910.

Pilliet. — Progrès Médical, 1888.

Jolly. — In P. Duval et Pascalis. Archives des maladies du tube digestif, mars 1910.

Imp. de la Faculté de médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris

88

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE